

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1895

THÈSE

N°

534

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le vendredi 26 juillet 1895, à 1 heure

PAR

Paul LEBECQ

Interne à l'Asile d'aliénés de Rennes

Né au Mans le 21 novembre 1869

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU

TRAUMATISME.

DANS LES ATTAQUES D'ÉPILEPSIE

Président : M. STRAUS, professeur.

*Juges : MM. { RECLUS,
DEJERINE, } agrégés.
LETULLE, }*

RENNES

L. RADIGOIS & C^{ie}, ÉDITEURS

15, Boulevard Solférino, 15

1895

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1895

N°

334

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le vendredi 26 juillet 1895, à 1 heure

PAR

Paul LEBECQ

Interne à l'Asile d'aliénés de Rennes

Né au Mans le 21 novembre 1869

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU

TRAUMATISME

DANS LES ATTAQUES D'ÉPILEPSIE

Président : M. STRAUS, professeur.

*Juges : MM. { RECLUS,
 { DEJERINE, } agrégés.
 { LETULLE, }*

RENNES

L. RADIGOIS & C^{ie}, ÉDITEURS

15, Boulevard Solférino, 15

1895

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. BROUARDEL
Professeurs	MM.
Anatomie	FARABEUF.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	{ DIEULAFOY.
Pathologie chirurgicale	{ DEBOVE.
Anatomie pathologique	{ LANNELONGUE.
Histologie	{ CORNIL.
Opérations et appareils	{ MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie	{ TERRIER.
Thérapeutique et matière médicale	{ POUCHET.
Hygiène	{ LANDOUZY.
Médecine légale	{ PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	{ BROUARDEL.
Pathologie comparée et expérimentale	{ LABOULBENE.
	{ STRAUS.
	{ G. SEE.
Clinique médicale	{ POTAIN.
	{ JACCOUD.
	{ HAYEM.
Clinique des maladies des enfants	{ GRANCHER.
Clinique des maladies syphilitiques	{ FOURNIER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	{ JOFFROY.
Clinique des maladies nerveuses	{ RAYMOND.
	{ BERGER.
Clinique chirurgicale	{ DUPLAY.
	{ LE DENTU.
	{ TILLAUX.
Clinique ophtalmologique	{ PANAS.
Clinique des voies urinaires	{ GUYON.
Clinique d'accouchements	{ TARNIER.
	{ PINARD.

Professeurs honoraires : MM. SAPPEY et PAJOT.

Agrégés en exercice :

MM.	MM.	MM.	MM.
ALBARRAN.	DELBET.	MARFAN.	RETTERER.
ANDRE.	FAUCONNIER.	MARIE.	RICARD.
BALLET.	GAUCHER.	MAYGRIER.	ROGER.
BAR.	GILBERT.	MENETRIER.	SCHWARTZ.
BRISAUD.	GLEY.	NELATON.	SEBILEAU.
BRUN.	HEIM.	NETTER.	TUFFIER.
CHANTEMESSE.	JALAGUIER.	POIRIER, chef des	VARNIER.
CHARRIN.	LEJARS.	travaux anatomiques.	VILLEJEAN.
CHAUFFARD.	LETULLE.	QUÉNU.	WEISS.
DEJERINE.			

Secrétaire de la Faculté : M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MES MAITRES

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE DOCTEUR STRAUS

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris

Médecin des Hôpitaux

Chevalier de la Légion d'honneur

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU TRAUMATISME

DANS LES ATTAQUES D'ÉPILEPSIE

INTRODUCTION

Pendant les années que nous avons passées comme interne dans les asiles d'aliénés, il nous a plusieurs fois été donné d'avoir à observer des modifications assez importantes, survenues dans les attaques chez des épileptiques, à la suite de maladies intercurrentes traumatiques.

Nous avons cru qu'il pouvait être intéressant, en rapprochant ces diverses observations, d'en faire le sujet de notre thèse, non pas que nous nous fassions la moindre illusion sur la valeur de ce

mince travail sur une question qui a déjà été traitée par des maîtres dont nous ne pourrions prétendre avoir la compétence, mais avec le seul espoir d'apporter quelques observations qui nous ont paru intéressantes et qui mettent en relief un côté de la question un peu abandonné et qui n'en est pas moins très important : nous voulons parler des modifications survenues à la suite de certains traumatismes et ayant apporté un changement assez heureux dans les attaques de certains épileptiques.

Nous insisterons surtout sur le rôle que paraît jouer dans ces traumatismes la médication antiphlogistique, aujourd'hui abandonnée et que les anciens médecins appliquaient si souvent. Il s'agit, bien entendu, de l'épilepsie dite essentielle.

Dans une première partie, nous examinerons le rôle joué par les traumatismes dans la genèse de convulsions semblables aux convulsions de l'épilepsie commune. Nous examinerons les modifications survenues chez certains épileptiques dont les attaques furent aggravées à la suite de traumatismes, chez lesquels le traumatisme eut un effet malheureux.

Dans une deuxième partie, et c'est sur ce point surtout que nous voulons insister, nous montrons le traumatisme modifiant parfois d'une façon heureuse les attaques chez d'autres épileptiques et amenant chez eux une amélioration sensible, et

qui nous permettra de tirer les conclusions que nous exposons à la fin de ce travail.

Enfin, dans un dernier chapitre, nous envisagerons les différentes théories de l'épilepsie, et nous tenterons de préciser le rôle pathogénique que peut avoir eu le traumatisme dans les cas qui ont attiré notre attention.

Nous remercions bien vivement M. le Professeur Lépine, qui a bien voulu nous encourager en approuvant le choix de notre sujet et en nous donnant d'excellents conseils.

Nous remercions également M. le docteur Féré, qui a bien voulu nous fournir de nombreux renseignements.

Nous prions tous nos Maîtres de l'Ecole de Rennes d'agréer nos meilleurs sentiments de reconnaissance, pour la bienveillance qu'ils nous ont toujours témoignée pendant nos études.

Que nos chefs de service à l'Asile des Aliénés de Rennes, M. le docteur Poret, Directeur-médecin, ainsi que M. le docteur Belletrud, reçoivent l'expression de notre plus vive reconnaissance.

Nous ne saurions oublier M. le docteur Berbez, médecin-adjoint, qui a bien voulu nous aider et nous encourager de ses conseils, ainsi que M. le docteur Journiac, médecin-adjoint à l'Asile de Châlons-sur-Marne, qui nous a toujours fourni avec bienveillance les renseignements que nous lui avons demandés.

Que M. le professeur Straus veuille bien agréer

l'expression de nos sentiments les plus respectueux
et de notre plus vive reconnaissance pour l'hon-
neur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de
notre thèse.



HISTORIQUE

Depuis longtemps, les médecins avaient observé les modifications plus ou moins importantes survenues dans les attaques d'épilepsie à la suite de traumatismes. Parmi ceux-ci, Cazenave et Aubanel et bien d'autres, avaient été particulièrement frappés des changements survenus à la suite de ces traumatismes chez des épileptiques atteints par le mal comitial depuis des années.

Ces médecins avaient aussi posé la notion vague d'une sympathie entre le tempérament pléthorique et l'épilepsie.

J. Franck considérait la suppression des menstrues, des hémorroïdes, des épistaxis, comme la cause habituelle de l'épilepsie, et la saignée comme le traitement d'élection. Tissot, Théophile Bonnet, Aretée Rhodius, Vieussens ont parlé et expérimenté la méthode antiphlogistique chez les épileptiques. Guépin, cité par Maisonneuve, a pu, après onze saignées de la jugulaire chez un épileptique,

déterminer la disparition des accès comitiaux pendant cinq années.

Hoffmann, de même, a observé un malade qui ayant, depuis l'âge de 17 ans, l'habitude de se faire saigner deux fois par an, a vu apparaître des attaques d'épilepsie, après qu'il eut renoncé à son traitement préventif ordinaire.

Pageault, dans sa thèse, recommande de saigner régulièrement les épileptiques obèses et de continuer longtemps après que la cessation des accès a été obtenue par cette pratique.

Esquirol admet une épilepsie angioténique tenant à une réplétion exagérée du système sanguin.

Romberg décrit une épilepsie pléthorique qui ne cède qu'à la saignée.

Les auteurs modernes sont plus réservés dans leurs assertions. Voisin admet une épilepsie causée par le passage brusque d'une abstinence relative à une alimentation trop substantielle. Au moins, en cite-t-il une observation.

Preston a vu chez un jeune homme athlétique les accès comitiaux céder à la ligature de la carotide. Joseph Brown, après avoir, de même lié la carotide chez une jeune fille, a observé la disparition de grandes attaques très fréquentes avant le traitement, avec persistance de quelques accès de petit mal durant trois années.

Kussmaül, qui admet une épilepsie causée par l'anémie, cite une forme de cette maladie qui serait en rapport avec une réplétion exagérée du système

veineux. Une de ses observations est la suivante :

Un jeune homme de 22 ans, rachitique, toussant habituellement se présente à lui avec une dyspnée intense de la toux et de l'expectoration abondante. Bientôt survient de l'anasarque par stase veineuse. Au cours de cette affection apparaissent des attaques épileptiformes avec perte de connaissance, rotation des yeux, opisthotonos. Ces attaques se reproduisent pendant 15 jours et disparaissent complètement à la suite de la dépletion veineuse due à une saignée de 250 grammes obtenue au moyen de ventouses scarifiées. Lépine, à qui nous empruntons cet exemple, fait rentrer ce cas dans la catégorie des crises épileptiques liées à la stase veineuse de l'encéphale qui, dit-il, sont assez fréquentes surtout dans les accès d'asthme.

Actuellement, la méthode antiphlogistique est à peu près abandonnée. Les cas de traumatismes que nous citons plus loin semblent nous démontrer cependant qu'elle a parfois une certaine efficacité.



*DU TRAUMATISME DANS LES ATTAQUES
D'ÉPILEPSIE.*

En dehors de la prédisposition héréditaire, qui, pour beaucoup de médecins, joue un rôle prépondérant dans l'éclosion du mal comitial, dit essentiel, plusieurs auteurs (1) soutiennent que, dans bon nombre de cas, l'épilepsie apparaît comme conséquence immédiate ou lointaine de maladies infectieuses. Et ces épilepsies secondaires nous offrent parfois un tableau clinique tellement analogue à l'épilepsie essentielle, à la névrose, que Trousseau a pu dire que la ressemblance était absolue.

Trousseau a eu des imitateurs, car plusieurs auteurs modernes ont abondé dans son sens.

M. Marie a soutenu récemment que les agents infectieux de toute nature jouent un rôle primordial dans la genèse de l'épilepsie, soit par les lésions qu'ils déterminent, soit par les substances

(1) Charcot et Bouchard.

toxiques qu'ils élaborent dans l'économie. (fièvre scarlatine, variole, rougeole, fièvre typhoïde, impaludisme).

Ces états épileptiformes peuvent également, dans certains cas, être créés par des traumatismes d'une certaine gravité, à la suite de lésions cérébrales non encore définies. Ils sont parfois en tout semblables aux attaques de l'épilepsie vraie.

Il nous a été donné d'observer le cas suivant :

L..., 19 ans, carrier, entre à l'Asile le 23 janvier 1895. Il est atteint d'idiotie avec attaques répétées d'épilepsie. Or, jusqu'au 21 octobre 1893, il était bien portant et d'une intelligence ordinaire. A cette date, il fit une chute dans une carrière où il travaillait à extraire de la pierre à chaux. Dans sa chute, il se fit un enfoncement du crâne d'environ 4 à 5 centimètres dans les régions psycho-motrices, à la suite duquel survint un affaiblissement considérable des quatre membres avec atrophie musculaire. Son intelligence fut à peu près complètement obnubilée, et il fut pris d'accès épileptiformes avec impulsions post-épileptiques au suicide.

C'est cet état qui a déterminé son admission à l'Asile. Il y est resté environ deux mois, pendant lesquels il a eu des accès répétés d'épilepsie, des accès presque subintrants, et il est mort dans le marasme.

Les parents nous ont déclaré qu'avant son accident, il se portait bien et n'avait jamais eu d'attaques d'épilepsie.

Dans cette observation, on pourrait nous objecter qu'il s'agit bien là d'un cas d'épilepsie partielle qui se serait généralisée, mais nous ferons observer que nous avons examiné ce malade dans ses crises et qu'il n'a jamais eu une seule attaque débutant par une extrémité, qu'au contraire ses accès épileptiformes étaient bien d'emblée généralisés, avec convulsions toniques et cloniques, qu'en un mot le tableau clinique était bien plus celui de crises épileptiformes, semblables à l'épilepsie essentielle, que celui de l'épilepsie symptomatique.

Mais si certains traumatismes, en provoquant des lésions cérébrales graves, peuvent déterminer des accès épileptiformes semblables aux convulsions de l'épilepsie commune, certains autres, d'une autre nature, peuvent, chez des épileptiques avérés, anciens, déterminer des modifications importantes. Et c'est sur ce point que nous voulons insister.

Et ces traumatismes agissent d'une façon toute différente selon les cas, aggravant parfois les attaques du mal comitial chez certains épileptiques, les améliorant au contraire, d'une façon sensible, chez les autres,

Féré s'exprime ainsi à ce sujet dans son livre sur les épileptiques.

« Les maladies intercurrentes aiguës ou chroniques, médicales ou chirurgicales, ont souvent une influence heureuse sur la marche de l'épilepsie : tantôt elles déterminent pendant leur durée une suspension ou une diminution du nombre des attaques, tantôt elles produisent une suspension ou une atténuation qui se prolonge après la guérison de la maladie, et même peut être définitive. Cependant ces effets ne sont pas assez constants pour qu'on puisse en tirer une règle pronostique. Il n'en est pas moins vrai que ces cas sont très fréquents et méritent qu'on s'y arrête d'une façon assez sérieuse.

En dehors de Féré, plusieurs auteurs nous apportent en effet, d'assez nombreuses observations ; et pour ne citer que M. Séglas, qui s'est surtout attaché aux maladies aiguës fébriles, cet auteur a pu tirer les conclusions suivantes dans sa thèse inaugurale :

1° — Les maladies intercurrentes ont dans la majeure partie des cas, une influence favorable sur la marche de l'épilepsie.

2° — Tantôt cette influence ne se manifeste que pendant la durée des accidents.

3° — Tantôt elle survit à la maladie et c'est alors qu'elle modifie, à proprement parler, la marche de l'épilepsie.

4° — *C'est surtout quand il s'agit de maladies aiguës provoquant une réaction fébrile, que la modification est le plus sensible.*

5° — On pourrait peut-être appliquer ces conclusions aux cas où l'on a affaire à l'hystéro-épilepsie.

Plusieurs des conclusions de Séglas pourraient s'appliquer aux traumatismes survenant chez des épileptiques. Mais comme nous le faisons remarquer avec Féré et comme Séglas le dit, ces traumatismes ont parfois une influence néfaste sur les attaques. Nous empruntons à Féré l'exemple suivant, qui paraît assez probant et que celui-ci cite pour confirmer son dire :

« M..., sans antécédents héréditaires connus, a eu une bonne santé pendant sa jeunesse. Il a été pris pour le service militaire en 1862. Son congé fini, il s'est rengagé pour 7 ans. Il faisait partie de l'armée de Bourbaki en 1871; après avoir beaucoup souffert du froid pendant plusieurs nuits, il eut sa première attaque d'épilepsie. Les attaques s'étant renouvelées à plusieurs jours d'intervalle, il fut réformé.

Rentré chez lui, les attaques sont devenues plus rares, il s'est marié. Il a eu un enfant bien constitué. Les attaques étaient très rares, ni lui, ni sa femme ne s'en inquiétaient, et il ne subit aucun traitement. C'était un ouvrier sobre et consciencieux qui ne manquait jamais un jour de travail. Cette accalmie dura dix ans.

En décembre 1881, il travaillait de son état de sabotier, lorsqu'un de ses voisins vint le prier de tenir un porc qu'il voulait abattre. L'incisive de

l'animal lui fit une plaie profonde portant sur le dos de la main au niveau du deuxième métacarpien, traversant la tabatière anatomique et se terminant en avant au niveau de la partie moyenne du poignet. Il y eut une hémorrhagie abondante qu'un pharmacien arrêta avec du perchlorure de fer.

Lorsque je le vis, quelques jours après, il existait une paralysie du pouce et une anesthésie de deux doigts et demi, pouvant s'expliquer par une double lésion du médian et du radial qui se trouvaient dans le champ de la plaie, mais dont on ne pouvait retrouver les bouts dans une plaie anfractueuse toute souillée de perchlorure de fer.

L'anesthésie persista longtemps et, aujourd'hui encore (janvier 1889), il n'existe dans la région qu'une sensibilité vague.

Peu de jours après l'accident, une attaque d'épilepsie survint, bientôt suivie d'autres qui se succédèrent de jour en jour. Cependant, au mois de mars 1882, elles s'étaient calmées et le malade avait repris son travail. On avait prescrit du bromure, que le malade ne prit pas. Il eut alors une suite d'attaques subintrantes pendant cinq heures consécutives. Une série analogue se produisit en avril.

L'année suivante, il prit du bromure, et les attaques furent plus rares, reprenant leur ancienne allure; son caractère ne s'était pas notablement altéré. Cependant, à de certains jours, il refusait d'aller travailler, se plaignant de céphalées, sans

que sa femme se fut aperçue d'aucun trouble nocturne.

En janvier 1883, il était tranquille à son travail : il part tout à coup, l'œil hagard, le tranchet à la main, en frappe une dame qui évite le coup, et tombe. On le relève : il ne se rappelle de rien et, sur mon certificat, on le conduit à l'Asile d'aliénés.

Il reste deux mois environ sans délire, avec des attaques d'épilepsie fréquentes, mais s'éloignant sous l'influence du bromure et de l'hydrothérapie.

Il sort à la fin de mars, mais, le 15 juin, la scène qui l'avait conduit à l'Asile se reproduit. Il rentre à l'Asile avec des attaques plus fréquentes qu'à sa sortie. Sous l'influence du bromure, les accès convulsifs s'éloignent, mais il a des troubles vertigineux quotidiens, et son intelligence s'affaiblit.

En novembre dernier, je lui montre son poignet et lui demande comment il s'est fait cette plaie. Il me raconte que c'est en tombant d'un arbre probablement étant enfant, car il se souvient avoir toujours eu cette cicatrice. Si on le contredit, il se met en colère ; il offre d'ailleurs maintenant des inégalités d'humeur qui n'existaient pas auparavant.

Nous devons à l'obligeance de M. le docteur Berbez l'observation suivante :

« P..., 28 ans, sans profession.

Pas d'antécédents morbides dans les ascendants. Le père est bien portant. La mère a succombé à une affection de poitrine.

Hérédité collatérale. — Une sœur épileptique, a des enfants, jusqu'aujourd'hui indemnes.

Un frère est épileptique.

Le sujet de cette observation n'a présenté aucune maladie grave, au dire des parents. Cependant, l'examen rétrospectif nous permet de reconstituer des attaques nocturnes d'épilepsie restées suivant toute vraisemblance à l'état probable de vertiges. En effet, de 8 à 16 ans, le père a remarqué que l'enfant était fréquemment hébété au réveil, et que les jours où le phénomène offrait son plus haut degré d'intensité, son fils avait uriné au lit. En pareille circonstance, le traversin était en général taché de sang.

Le malade n'a jamais eu beaucoup d'aptitude aux travaux intellectuels.

A partir de 16 ans, sa santé se serait régularisée et jamais depuis, il n'a présenté de ces attaques nocturnes, restées d'ailleurs mystérieuses pour la famille.

Le jeune homme a pu faire son congé dans l'artillerie, et est parvenu au grade de maréchal-des-logis. C'est alors qu'agé de 24 ans, il a été un jour désarçonné par un cheval vicieux qu'il montait, et projeté contre une pièce de canon.

Il eut sur le coup, une grande attaque comitiale. On ne trouva aucune plaie des téguments, mais seulement une forte bosse sanguine, résultat de la contusion, au point où s'était exercée la violence.

Dans la suite, les attaques revinrent de plus en

plus fréquentes, et justifiaient la mise en réforme.

A l'époque où nous avons observé le malade, il avait des attaques très nettes d'épilepsie essentielle revenant deux fois par semaine environ. »

Dans cette observation, nous devons remarquer en premier lieu le réveil du mal comitial nettement constaté dans les premières années de l'adolescence et qui avaient disparu complètement pendant une période de huit ans.

L'acheminement probable de cette maladie vers une guérison spontanée a donc été entravé par un traumatisme crânien.

En second lieu, ce traumatisme a eu pour effet de transformer des accès comitiaux nocturnes, qu'on peut supposer incomplets, en de grandes attaques d'épilepsie diurnes.

En troisième lieu, nous croyons devoir attirer l'attention sur ce fait, qu'après la première crise, d'autres se sont succédé, augmentant progressivement de fréquence, au point qu'aujourd'hui, où quatre années se sont écoulées depuis l'accident, elles se reproduisent périodiquement deux fois par semaine, rendant ainsi le malade incapable de toute occupation suivie.

Le traumatisme a donc été l'origine d'accidents nerveux tendant actuellement à s'installer chroniquement.

Dans les deux observations que nous venons de citer, nous voyons que dans la première ; celle que rapporte M. Féré, nous ne pouvons pas invoquer les lésions cérébrales traumatiques comme nous le faisons pour le cas que nous citions précédemment, puisqu'il s'agit chez le malade d'une lésion d'une extrémité ; et que ce traumatisme a cependant suffi à réveiller chez lui de véritables attaques d'épilepsie essentielle ; et que dans le second cas, rapporté par M. le docteur Berbez, le résultat a été le même, bien qu'il y ait eu chez son malade traumatisme crânien, traumatisme relativement peu grave il est vrai, puisqu'il n'y avait pas de lésions apparentes, ni enfoncement, ni méningite, mais qui n'en a pas moins eu le même résultat que pour le malade de M. Féré : puisque tous les deux se sont terminés dans la déchéance et la démence épileptique.

Féré cite encore le cas d'un épileptique observé par M. Piéchaud qui succomba à des attaques subintrantes à la suite d'un traumatisme qui avait déterminé une déchirure du sinus latéral, et une contusion cérébrale.

Plusieurs auteurs citent des cas d'épilepsie créés ou aggravés à la suite de plaies des nerfs ou de lésions traumatiques de différents organes (œil, nez, oreilles, utérus).

Les observations que nous venons de reproduire nous montrent le traumatisme aggravant le mal comitial en réveillant ou multipliant les

attaques. Celles que nous allons citer, au contraire, ont eu un effet tout différent, puisque le traumatisme a eu pour résultat d'amener chez les malades une amélioration très notable.



OBSERVATIONS

OBSERVATION I (personnelle)

« H. . . , 40 ans, de Saint-Servan, marin, entre à l'Asile le 21 août 1886. Il est épileptique depuis six ou sept ans à la suite, ont déclaré ses parents, d'un naufrage où il faillit perdre la vie.

Jusqu'à la date de son entrée, il n'avait eu que des crises assez espacées qui n'avaient donné lieu qu'à des troubles intellectuels assez insignifiants, mais depuis quelque temps il avait eu une recrudescence dans ses attaques avec des impulsions post-épileptiques, qui ont déterminé son admission à l'asile.

A l'Asile, son état s'est maintenu le même pendant les deux ou trois années suivantes avec une quinzaine d'attaques mensuelles environ, et un état mental sensiblement le même qu'à son entrée (*bizarreries de caractère et des colères violentes*).

A la suite du traitement bromuré, son état s'était même un peu amélioré, les attaques s'étaient espacées et le malade s'occupait au travail à l'intérieur de l'établissement. A ce moment il cessa de prendre du

bromure et au bout de quelques mois ses crises augmentèrent de fréquence et il fut obligé de cesser le travail. De plus, sous l'influence du mal, son état mental s'était de nouveau aggravé, il avait de violentes impulsions, frappait les autres malades et les gardiens. Le bromure qu'on lui offrait il refusa de le prendre.

Il était dans cet état, lorsque, le 9 octobre 1891, en se promenant sous les galeries de la cour, le malade tomba en attaque : sa chute fut si malheureuse, que donnant de la tête contre un des piliers qui soutiennent les arcades de la galerie, le malade se fit une plaie de sept ou huit centimètres de long, qui lui décolla toute l'arcade sourcillière gauche, entamant toute l'épaisseur de la peau du front. Les petites branches artérielles coupées donnèrent une très grande quantité de sang : environ cinq à six cents grammes. On prévint l'interne de garde qui fit le nécessaire. Le malade très affaibli dut s'aliter et faire pendant plusieurs semaines un traitement reconstituant.

Or, pendant sa convalescence, on remarqua que le malade qui, avant son accident, avait des attaques presque journalières, n'en avait pas eu.

Une fois rétabli, les attaques reparurent, mais bien plus rares et moins intenses, de sorte que le malade put de nouveau, après un certain temps de cette accalmie, recommencer à s'occuper. Son état resta ainsi stationnaire, si bien qu'à la fin de l'année suivante, en octobre 1892, son état continuant à être assez satisfaisant (*les attaques étaient toujours rares et le malade tranquille*), et comme il demandait avec insistance son élargissement, le Médecin-Chef se décida à tenter un essai de sortie.

Le malade ainsi amélioré fut dirigé sur Saint-Servan, son pays, et depuis on n'a plus eu de ses nouvelles ; en tout cas, il n'est jamais revenu à l'Asile.

Nous avons là un exemple qui paraît assez probant d'amélioration sensible, réelle, survenue à la suite d'un traumatisme d'une certaine gravité, dont la manifestation principale s'est traduite par une hémorrhagie abondante qui paraît avoir eu pour le malade un effet salutaire.

OBSERVATION II (personnelle)

M. M..., négociant, 44 ans, entre à l'Asile le 28 février 1890 à la suite d'une série d'attaques d'épilepsie suivies de troubles intellectuels avec impulsions violentes au suicide et à l'homicide.

Le malade s'est rué sur des voisins qu'il a frappés et sur sa fille qu'il a tenté d'étrangler : il a des hallucinations intenses de la vue et de l'ouïe, des illusions des sens se traduisant par de la perversion du goût et de l'odorat, il prétend que sa femme cherche à l'empoisonner et que ses amis veulent lui faire du mal.

Son délire est post-épileptique.

Le mal comitial, d'après les renseignements, l'a pris en bonne santé et il n'y a que quelque temps, qu'à la suite de séries d'attaques il est pris de ces véritables accès de fureur.

C'est un homme d'une forte constitution, d'une force herculéenne, d'un tempérament très sanguin. Son père ainsi que son frère aîné sont morts d'apoplexie cérébrale.

Il a accompli sept ans de service militaire, a fait la campagne de 1870 sans avoir eu à subir de maladies. Il ne présente pas de traces de syphilis, et déclare n'avoir jamais été contaminé. Il avoue avoir fait quelques excès de boissons en s'occupant de son commerce.

Pendant la guerre, à la bataille de Coulmiers, alors qu'il servait une pièce dont tous les canonniers venaient d'être tués, il fut pris d'une grande frayeur qui, dit-il, lui laissa des *malaises* pendant quelque temps après, mais il n'eut pas à proprement parler d'attaques, personne ne lui a jamais dit qu'il était tombé, et comme c'est un homme d'une certaine intelligence on peut avoir foi dans son dire.

Après la guerre il s'est occupé de ses affaires commerciales qui sont même devenues prospères, puisqu'aujourd'hui le malade est rentier.

C'est au milieu d'une partie de chasse qu'il fut un jour subitement pris d'une attaque d'épilepsie, bientôt suivie d'autres plus fréquentes et qui ont conduit le malade à l'Asile.

Le jour de son entrée, il était dans un état de fureur telle qu'il brisa la plupart des moyens de contrainte que l'on tenta d'employer à son égard, et réussissant à s'emparer d'une chaise, essaya d'assommer les autres malades et les gardiens.

Il fallut engager une lutte très vive avec le malade.

Pendant la lutte, M... se fit une plaie au bras et une autre en tombant, à la tête, qui lui décolla une vaste partie du cuir chevelu, déchirant des rameaux artériels

de la temporale et lui faisant perdre une quantité considérable de sang : car on dut se contenter de faire, comme l'on put, de la compression, en attendant de pouvoir faire la ligature, l'agitation du malade nous mettant dans l'impossibilité de faire de suite autre chose.

A la suite de cet accident, le malade devint plus calme, l'accès diminua peu à peu d'intensité, et au bout de quelques jours il put se promener et suivre le régime ordinaire des autres pensionnaires.

Depuis son entrée à l'Asile, il a été pris fréquemment d'accès de petit mal, et en dehors de quelques attaques nocturnes, du reste moins intenses, il n'a été pris que rarement de grandes attaques suivies de troubles intellectuels passagers. Ses facultés intellectuelles sont cependant affaiblies.

Or, depuis deux ans environ, aussitôt que ses grandes attaques nous sont annoncées chez le malade par ses bizarreries de caractère, ses colères subites et sans fondement, nous mettons en pratique la méthode antiphlogistique par la saignée. Nous appliquons au malade au siège douze ou quinze sangsues que nous renouvelons même au besoin, si le malade n'est pas, selon sa propre expression, assez *décongestionné*.

Or, nous avons à plusieurs reprises constaté que les attaques qui étaient imminentes avortaient ou, en tout cas, étaient bien moins nombreuses et de moindre intensité, et le malade est le premier à réclamer le traitement aussitôt qu'il se sent sous le coup de nouvelles attaques, qu'il sent qu'il va retomber, et ceci coïncide surtout avec les principaux changements de saison.

OBSERVATION III (personnelle)

M^{lle} V..., 20 ans, entre à l'Asile le 20 avril 1890 pour des crises nerveuses fréquentes suivies de troubles intellectuels (perversion des sentiments, érotisme, impulsions au suicide).

C'est une jeune fille d'une vigoureuse constitution, jouissant avant son entrée d'une bonne santé, et chez laquelle nous ne relevons pas de tare héréditaire sérieuse. Ses demi-frères et sœurs sont en effet bien portants; sa mère est morte il n'y a pas longtemps d'une affection aiguë; quant à son père, nous n'avons pas de renseignements, car elle est fille naturelle, et c'est même à la suite de discussions de famille pour affaires d'intérêts à la mort de sa mère, que ses parents lui ayant révélé sa situation, la malade fut prise de crises nerveuses répétées qui ont déterminé son admission au pensionnat de l'Asile.

A son entrée, la malade a des attaques diurnes et nocturnes à peu près quotidiennes, elle ne se mord pas la langue, a des convulsions toniques et cloniques suivies de contorsions qui nous montrent que c'est bien plutôt de l'hystéro-épilepsie que de l'épilepsie pure.

Après être restée dans cet état pendant à peu près un an, la maladie s'est améliorée à la suite du traitement bromuré et de l'isolement de sa famille. Sur sa réclamation, on a même tenté un essai de sortie. Le 27 juin 1891 elle était remise à ses parents, dans un état relativement satisfaisant. Les attaques étaient à ce moment rares et de peu d'intensité. Mais de retour au sein de sa famille,

les mêmes causes qui l'avaient conduite la première fois à l'Asile se reproduisirent, et la malade ne tarda pas à retomber de nouveau beaucoup plus fréquemment.

Elle revint de nouveau à l'Asile le 21 juillet 1891 avec des attaques se renouvelant tous les deux jours : la malade se faisait des morsures réitérées de la langue.

Dès son entrée, on recommença le traitement bromuré et son état ne tarda pas à s'améliorer. Elle resta dans cet état pendant quinze ou seize mois.

A ce moment, la malade réclama de nouveau sa sortie, et sur le refus réitéré de sa famille, elle fut prise un jour, au reçu d'une lettre, d'une violente série d'attaques.

C'était au commencement de mars 1892. Dans l'une de ses attaques, qui étaient presque subintrantes, la malade se fit une section à peu près complète de la langue vers la région moyenne. Une des linguales coupée donna une très grande quantité de sang.

Aussitôt que l'on put ouvrir la bouche, on pratiqua la ligature et la suture des deux lambeaux, mais à peine une heure après l'opération, la malade retomba en crise, coupant les sutures et agrandissant encore la section de la langue, qui était ainsi presque complète.

Appelés de nouveau auprès de la malade, nous pratiquâmes, avec M. le docteur Belletrud, médecin-adjoint, l'hémostase au thermocautère, puis nous tentâmes de nouveau la réunion. La malade eut une autre attaque dans la nuit, coupa une ou deux sutures ; la réunion n'eut pas lieu, et comme les lambeaux n'étaient plus réunis que par un mince morceau de téguments, nous pratiquâmes la résection du lambeau décollé en faisant faire à la malade comme pansement des lavages fréquents à l'eau chloralée.

A la suite de cet accident, M^{lle} V..., très affaiblié, dut rester alitée avec un régime reconstituant pendant environ un mois.

Pendant ce temps, elle n'eut pas de crises, et ce ne fut qu'à la fin du mois de juillet de la même année, c'est-à-dire environ six mois après, qu'elle fut reprise de nouveau. Elle eut à cette époque une série d'attaques avec morsures de son tronçon de langue, mais d'une intensité beaucoup moindre qu'au début, et, jusqu'en octobre, on n'eut pas à en enregistrer d'autres. Et, depuis cette époque, la malade n'a que des attaques assez rares (environ tous les mois) et encore sont-elles souvent nocturnes. La malade n'a pas encore de déchéance intellectuelle bien sensible ; elle est dans un état relativement satisfaisant.

Nous pourrions encore citer plusieurs auteurs qui rapportent des cas de traumatisme ayant heureusement modifié les attaques d'épilepsie de certains malades ; entre autres : Séglas, qui rapporte, sans y insister, l'observation d'un malade dont les attaques cessèrent pendant un mois, à la suite d'une contusion de la jambe droite. Et d'autres observations analogues, qui sont relatives à une fracture de jambe et à une fracture bi-malléolaire.

Nous pourrions aussi citer les deux épileptiques d'Aubanel, guéris à la suite d'une brûlure et de l'amputation d'un membre ; et ce cas de Cazenave, d'une épileptique également guérie à la suite de l'amputation d'un membre gangrené, etc.

Ainsi donc nous venons de citer trois observations dans lesquelles le traumatisme nous apparaît avoir manifestement modifié d'une façon heureuse les accès de ces trois épileptiques.

Chez deux de ces malades (les observations I et II), nous voyons que le traumatisme s'est compliqué d'hémorrhagie abondante qui paraît avoir eu une action sédative sur les crises ; mais chez ces deux malades il y a eu un choc, ils sont tombés avec violence, et l'on pourrait se demander si ce choc, ce choc traumatique n'a pas produit chez eux une modification, une perturbation nerveuse très profitable pour eux ; ou si, au contraire, nous devons mettre sur le compte de l'hémorrhagie, de la déplétion sanguine, cette détente dans les crises.

Or, dans notre troisième observation, nous avons eu également, et à plusieurs reprises, hémorrhagie abondante et là sans choc (puisque nous avons eu affaire à une malade qui s'est complètement sectionné la langue), et la modification heureuse n'en est pas moins survenue.

Et sans rappeler la discussion sur la valeur de la saignée qu'avaient proclamée les anciens, ni prétendre réhabiliter l'épilepsie pléthorique dont la critique a été faite par Lépine, qui, dans un mémoire, en a publié lui-même deux ou trois cas qu'il dit avoir observé, examinons donc si dans les différentes théories pathogéniques de l'épilepsie, nous en trouverons quelques-unes qui viendront confirmer notre dire au sujet de l'importance des modifi-

cations circulatoires apportées dans l'organisme de certains individus. Et nous verrons que les expériences de certains médecins contemporains tendraient à faire paraître vraisemblable, l'idée que nous avançons de l'importance de la déplétion circulatoire dans certaines épilepsies essentielles *chez les pléthoriques*.

C'est ce que nous allons tâcher d'exposer dans notre chapitre suivant.



PATHOGÉNIE

De tout temps, les observateurs soucieux de rechercher les causes des phénomènes, ont demandé à l'anatomie pathologique la révélation des mystères de l'épilepsie, mais ils ne sont arrivés à aucun résultat positif.

En effet, chez certains épileptiques, les recherches, même aidées du microscope, n'ont révélé aucune altération perceptible du cerveau, du bulbe ou de la moëlle, et ce sont ces résultats négatifs qui ont valu à la maladie la conservation du nom d'épilepsie essentielle. Chez d'autres épileptiques, au contraire, la profusion des lésions a condamné à la stérilité les recherches des anatomo-pathologistes : autant d'autopsies, autant de lésions nouvelles donnant lieu à une multitude de théories pathogéniques qui n'ont fait qu'obscurcir la question.

Après avoir successivement placé dans l'encé-

phale, puis dans la moëlle et la moëlle allongée les lésions de l'épilepsie, les auteurs modernes, avec Schroëder van del Kolk, acceptent en général la théorie bulbaire. Il est cependant impossible, comme le dit Falret, d'éliminer complètement le cerveau, car « lorsqu'on envisage l'ensemble des symptômes dont la réunion constitue l'épilepsie, il est presque impossible, selon nous, de ne pas rapporter au cerveau proprement dit le siège véritable de cette maladie, soit qu'on envisage le paroxysme convulsif lui-même, soit qu'on fixe son attention sur les symptômes qui le précèdent ou le suivent, ou sur ceux qui existent chez les malades dans l'intervalle des accès ; l'intervention nécessaire du cerveau comme cause principale de tous les phénomènes s'impose à tous avec évidence. » Telle est l'opinion de Falret. Le cadre de plus en plus vaste des épilepsies symptomatiques de lésions cérébrales en tout semblables aux accès de l'épilepsie essentielle semblerait encore confirmer l'opinion de cet auteur.

Par qui est produit la lésion ? Est-ce une lésion des centres nerveux ou une lésion circulatoire ? Laquelle est la cause ? Laquelle est l'effet ? Des discussions innombrables ont eu lieu sans parvenir à résoudre la question. En effet, les auteurs sont loin d'être d'accord sur la physiologie pathologique de l'épilepsie.

D'un côté, Schroëder van del Kolk, avec la plupart des anciens, avait tenté d'expliquer la genèse

de l'épilepsie par la théorie de la congestion cérébrale.

Kussmaul, Tenner et leurs partisans, au contraire, affirmaient que les convulsions du mal comitial avaient pour origine l'anémie des centres nerveux.

Le premier admettait que la moëlle allongée étant surexcitée dynamiquement par une influence nerveuse, partie soit de la périphérie, soit du cerveau, il s'établit à chaque accès épileptique, dans la substance intime, une congestion artérielle intense qui donne lieu à une dilatation des capillaires. Celle-ci, d'abord temporaire, se reproduit à chaque nouvel accès et finit par devenir définitive. Ainsi, chez les épileptiques, tout accès nouveau doit être considéré comme prédisposant d'accès ultérieurs. Cette congestion artérielle permanente, due à la dilatation des capillaires, entretient, par la présence d'une plus grande quantité de sang, une nutrition plus active, partant, une suractivité de la fonction normale de l'organe. L'effet devenant cause à son tour, la maladie marche peu à peu vers l'incurabilité.

L'afflux considérable de sang dans les capillaires dilatés entraîne à sa suite une exsudation albumineuse à travers les parois de ces vaisseaux, qui ne tardent pas à s'épaissir, puis à s'indurer.

De l'induration à la transformation graisseuse, et de celle-ci au ramollissement, le passage est lent mais successif. La lésion est donc créée. » C'est de

cette façon que l'auteur explique les lésions qu'il a trouvé à l'autopsie de ses quatorze malades.

Dans sa pensée elles ne sont pas la cause véritable de la maladie, mais les effets de la lésion primitivement dynamique, due à un afflux considérable de sang artériel, et à une modification de la nutrition dans les cellules ganglionnaires de la moëlle allongée.

Pour défendre cette théorie, les anciens se basaient surtout sur la congestion encéphalique observée à l'autopsie des épileptiques morts pendant les attaques.

Mais cette théorie de Schroeder van del Kolk est loin d'être d'accord avec la plupart des auteurs modernes, qui admettent en effet, que ces lésions congestives sont le résultat et non la cause des attaques. Cette opinion a surtout été défendue par Voisin.

Kussmaul et Tenner, se basant sur les expériences faites par Astley Cooper sur l'influence de la ligature des carotides, sur la circulation cérébrale, soutenaient au contraire la théorie de l'anémie. Il résulte de ces expériences de Cooper que, si l'on pratique chez des lapins la ligature des carotides, il se produit aussitôt des convulsions, qui se suspendent aussitôt qu'on cesse de comprimer les artères.

Les expériences de Brown-Séquard, relatives à la contraction des artères du cerveau, à la suite de la galvanisation du grand sympathique produisant

la pâleur de la face et l'anémie cérébrale semblaient venir confirmer leur dire.

Cependant Vulpian, puis Magnan ont critiqué cette théorie de la façon suivante : « La pâleur du visage au début de l'attaque, dit Magnan, n'implique nullement l'anémie cérébrale, elle n'est que l'effet produit par l'excitation des vaso-moteurs de la face. Loin d'être contracturés, les capillaires du cerveau subissent une subite dilatation, dont on peut se rendre compte en examinant au moment des attaques le fond de l'œil des épileptiques...

A chaque attaque, le sang est poussé brusquement comme par un coup de piston dans les vaisseaux de la rétine, qui prend à ce moment une teinte caractéristique. » Par des fenêtres pratiquées sur le crâne de chiens, le même auteur a pu noter l'irruption du sang et sa coïncidence parfaite avec le début de l'attaque.

Magnan n'admet cependant pas, pour le moment, que cette congestion soit une raison suffisante des phénomènes épileptiques.

Mallechas-Hall, qui le premier a émis l'idée que le siège de l'épilepsie était dans la moëlle allongée, a soutenu la théorie de la stase veineuse dans les centres nerveux, théorie qui a du reste été combattue par la plupart des auteurs qui avaient accepté sa première proposition.

De toutes ces expériences, il résulte que toutes les théories vasculaires sont insuffisantes pour expliquer l'épilepsie, que ni l'anémie ni la congestion

de l'encéphale ou d'une de ces parties ne rendent compte de tous les phénomènes.

En effet, toutes ces théories ont été mises en présence sans qu'aucune d'elles n'ait éclairé complètement la question. Cependant nous devons tenir compte que des expérimentateurs comme Magnan, ont soutenu récemment et l'on prouvé par l'expérience, qu'au début de l'attaque, à la période où un grand nombre de médecins avec Kussmaul et Tenner, disaient qu'il y avait anémie, les centres encéphaliques étaient gorgés de sang ; ne serait-il pas rationnel d'admettre alors qu'une déplétion du système circulatoire, put, en certains cas, modifier les attaques ?

Que les modifications circulatoires soient la cause ou l'effet des attaques, le résultat n'en serait pas moins le même ? Et nous avons décrit, et les auteurs en citent des cas nombreux d'observations de traumatismes graves, qui, en provoquant des lésions importantes de certains centres nerveux, pouvaient provoquer ou réveiller des accès épileptiformes. » Mais certains autres qui modifient d'une façon sensible la circulation encéphalique, sans toutefois provoquer de lésions graves de ces centres, ne pourraient-ils modifier ou influencer d'une autre manière ces accès épileptiformes ?

Comment cette modification circulatoire agit-elle ? Est-ce par la qualité ou la quantité ? Devons-nous admettre, avec Brown-Sequard, que la stase veineuse intoxique les centres encéphaliques par

l'acide carbonique, à la suite de la suspension de la circulation artérielle? En s'avancant encore plus loin, peut-on supposer que cette intoxication soit le résultat de la présence d'agents infectieux d'une nature spéciale, contenus dans le sang et qui provoqueraient les convulsions, comme dans d'autres maladies appelées jusqu'ici névroses, comme le tétanos. Nous ne sommes fondés sur rien pour le prouver jusqu'ici. Ou bien est-ce la quantité plus ou moins grande de sang qui, agissant par compression, comme le veulent certains auteurs, provoquerait les phénomènes épileptiformes? Nous ne pouvons trancher la question. Ces traumatismes, au contraire, n'agissent-ils que par la perturbation qu'ils apportent dans les fonctions du système nerveux : par le choc nerveux? Est-ce l'action combinée de la déplétion sanguine et du choc? Il n'en est pas moins vrai que, chez les malades que nous avons cités, les traumatismes ont eu une heureuse influence, surtout chez les malades des observations I et III. Chez le malade de notre seconde observation, il ne nous paraît pas possible, en effet, de nier l'action sédative de l'hémorrhagie, puisque nous appliquons chez lui d'une façon continue la médication antiphlogistique qui, d'une manière constante, diminue ou fait avorter ses attaques; de laquelle, en un mot, nous retirons de bons résultats.

Et quelle que soit la façon dont agisse le traumatisme, qu'il influe ou modifie d'une manière quel

conque la marche des attaques, sans vouloir rechercher l'explication pathogénique que nous ne saurions avoir la prétention de trancher, nous pouvons adopter pour le traumatisme les conclusions que Ségla, avec d'autres auteurs, ont formulées pour le rôle joué dans les attaques d'épilepsie par les maladies infectueuses.

C'est la conclusion que nous voulions tirer de ce travail.



CONCLUSIONS

1° Les traumatismes ont dans certains cas une influence favorable sur la marche de l'épilepsie.

2° Tantôt cette influence bienfaisante n'est que passagère et ne dure que pendant la période de l'accident.

3° Tantôt elle est plus durable et continue à se manifester après les accidents.

4° Dans les cas de traumatismes avec hémorrhagies graves, celles-ci paraissent avoir une influence sédative manifeste.



BIBLIOGRAPHIE

- Falret.** — Etudes cliniques sur les maladies mentales et nerveuses.
- Séglas.** — De l'influence des maladies intercurrentes sur l'épilepsie. (Thèse de Paris, 1881.)
- Féré.** — L'Epilepsie et les Epileptiques.
- Lépine.** — Sur l'Epilepsie congestive. (Revue de Médecine 1881, page 506.)
- Maisonneuve**, à Nantes. — Recherches et observations sur l'épilepsie. (Thèse 1803.)
- Hoffmann.** — Opera omnia physico-medica, tomus tertius 1748 (page 56 et sequentes).
- Pageault.** — De l'Epilepsie. (Thèse Paris, 1825.)
- Joseph Brown.** — American Journal, 2^e série, XXVIII, page 415.
- Esquirol.** — Dictionnaire. Art. Epilepsie.
- Dechambre.** — Dictionnaire. Art. Epilepsie.
- Pé Chadre.** — De la Trépanation dans les Epilepsies Jacksonniennes non traumatiques. (Thèse de Lyon, 1889.)

Aubanel. — Deux cas d'épilepsie guéris à la suite d'une brûlure et de l'amputation d'un membre. (Gazette médicale, 1839, page 679.)

Cazenave. — Epilepsie et gangrène de la jambe simultanément guéries par l'amputation du membre. (Gazette des hôpitaux, 1851, page 95.)

Schröder van del Kolk. — Bau und Functionen der medulla spinalis, und rationnelle Behandlung der Epilepsie. (Braunschweig 1859.)

Brown Sequard. — Researches ou épilepsy. (Boston 1857.)

Magnan. — Leçons cliniques sur l'épilepsie, recueillies par Briand. (Paris, 1882.)



TABLE DES MATIÈRES

	PAGES
Introduction.....	5
Historique	9
Du Traumatisme dans les attaques d'épilepsie	12
Observations.....	23
Pathogénie.....	33
Conclusions.....	41
Bibliographie.....	42



